

UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

DEPARTAMENTO DE NUTRIÇÃO

KAROLLINE CARDOSO DE OLIVEIRA

**AVALIAÇÃO DO CONSUMO DE VITAMINA D COM BASE EM DIFERENTES
ABORDAGENS DE CONSUMO**

João Pessoa

2018

KAROLLINE CARDOSO DE OLIVEIRA

**AVALIAÇÃO DO CONSUMO DE VITAMINA D COM BASE EM DIFERENTES
ABORDAGENS DE CONSUMO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Departamento de Nutrição da Universidade Federal da Paraíba, como requisito obrigatório para a obtenção do título de Bacharel em Nutrição.

Orientador (a): Prof.^a Dr.^a Maria José de Carvalho Costa.

João Pessoa
2018

AVALIAÇÃO DO CONSUMO DE VITAMINA D COM BASE EM DIFERENTES ABORDAGENS DE CONSUMO

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao Departamento de Nutrição da Universidade Federal da Paraíba, como requisito obrigatório para obtenção do título de Bacharel em Nutrição.

Aprovada em: ____/____/____

BANCA EXAMINADORA

Prof.^a Dr.^a Maria José de Carvalho Costa - CCS/UFPB
Departamento de Nutrição/UFPB
Orientadora

Prof.^a Dr.^a Maria da Conceição Rodrigues Gonçalves
Departamento de Nutrição/UFPB
Examinadora Interna

Keylha Querino de Farias Lima
Mestre em Ciências da Nutrição/UFPB
Examinadora Externa

João Pessoa
2018

O48a Oliveira, Karolline Cardoso de.

Avaliação do consumo de vitamina D com base em
diferentes abordagens de consumo / Karolline Cardoso de
Oliveira. - João Pessoa, 2018.

34 f. : il.

Orientação: Maria José de Carvalho Costa.

Monografia (Graduação) - UFPB/CCS.

1. Vitamina D; Deficiência de vitamina D. I. Costa,
Maria José de Carvalho. II. Título.

UFPB/BC

Dedico este trabalho à minha família e todos que me apoiaram, sendo enormemente grata a todos que contribuíram para a construção do mesmo. Agradeço especialmente a minha orientadora, Prof.^aDr.^aMaria José de Carvalho Costa.

Obrigada!

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, *Rivaldo Leite de Oliveira e Marizete Vieira Cardoso de Oliveira*, por cada gesto de carinho oferecido em todo momento de dificuldade, por cada incentivo, por compreensão, respeito, amor e apoio para que fosse alcançada a realização de um sonho. Graças a eles posso dizer que tive pilares firmes e exemplos únicos. Vocês são os donos do meu coração!

Às minhas irmãs, *Raniele Cardoso de Oliveira e Rayane Vieira Cardoso da Silva*, que sempre estiveram ao meu lado, me dando apoio e carinho.

À minha tia e segunda mãe, *Ana Vieira Cardoso*, por estar ao meu lado desde que nasci, me dando o carinho e atenção. Pessoa que tem meu amor e respeito.

Aos meus amigos, que tornam meus dias leves e felizes, tornando-se parte essencial de minha vida a cada momento.

À minha maravilhosa orientadora, a *Professora Doutora Maria José de Carvalho Costa*, uma fonte de inspiração e motivo de grande admiração, que sempre me deu total apoio para que este trabalho fosse realizado em meio a tantas adversidades. Muito obrigada, professora, a senhora foi fundamental para minha formação acadêmica.

“Lembremo-nos de que o homem interior se renova sempre. A luta enriquece-o de experiência, a dor aprimora-lhe as emoções e o sacrifício tempera-lhe o caráter.”

Chico Xavier

RESUMO

Diversos estudiosos relataram sobre um fenômeno mundial referente a insuficiência e deficiência de vitamina D e suas repercussões no estado clínico dos seres humanos. Com base na literatura, existem envolvimento dessa vitamina em variados processos celulares vitais, como: diferenciação e proliferação celular, secreção hormonal (a exemplo temos a insulina), assim como no sistema imune e em diversas doenças crônicas não transmissíveis. Quanto ao consumo dessa vitamina, em estudo realizado nos EUA observou-se resultados promissores ao detectar discrepâncias entre o consumo de vitamina D e seus níveis séricos. Foi destacado o fato de que os americanos consumiam consideravelmente menos vitamina D do que a exigência dietética estabelecida e, no entanto, as quantidades séricas de 25-Hidroxivitamina D [25(OH)D] permaneciam superiores, se comparadas as quantidades ingeridas por meio da dieta, o que não seria assegurado pela exposição ao sol. Nesse sentido, a potência ajustada foi estimada a partir de ensaios biológicos para atividade antirraquítica, absorção intestinal de cálcio e valores séricos de 25(OH)D, tais dados relacionados ao consumo de alimentos contendo a vitamina D. Foram utilizados artigos que avaliaram os níveis séricos da vitamina D, na sua forma metabolizada, a 25(OH)D, em estudos feitos entre os anos de 1998 e 2012 e, como estudo principal um estudo realizado em 2014, que associa sua relação com o consumo da vitamina. Considerou-se a vitamina D2 e a D3 da Tabela de Composição de Alimentos dos EUA, com adição da 25(OH)D, o que resultou em um aumento de cinco vezes de suas concentrações séricas. O objetivo deste estudo foi de avaliar o consumo de vitamina D com base em diferentes abordagens de consumo, tendo como objetivos específicos revisar na literatura a abordagem de consumo tradicional no Brasil e a nova abordagem internacional proposta. Dessa forma, tendo em vista os dados apresentados, o trabalho enfoca a importância de um aprofundamento nos estudos acerca do consumo da vitamina D, considerando a 25(OH)D, com o percentual de aumento obtido a partir da potência ajustada alcançada pelos estudiosos, e a relevância de considerar outras fontes alimentares, como a carne vermelha.

Palavras-chave: Vitamina D, Hipovitaminose D, Consumo.

ABSTRACT

Several scholars have reported on a worldwide phenomenon concerning vitamin D deficiency and deficiency and its repercussions on the clinical state of humans. Based on the literature, there are involvements of this vitamin in several vital cellular processes, such as cell differentiation and proliferation, hormonal secretion (as we have insulin), as well as in the immune system and in several chronic non-transmissible diseases. Regarding the consumption of this vitamin, a study conducted in the USA showed promising results in detecting discrepancies between vitamin D intake and serum levels. It was emphasized that Americans consumed considerably less vitamin D than the established dietary requirement and, however, the serum amounts of 25-hydroxyvitamin D [25 (OH) D] remained higher when compared to the amounts ingested by diet, which would not be ensured by exposure to the sun. In this sense, adjusted potency was estimated from biological assays for antiratropical activity, intestinal calcium absorption and serum 25 (OH) D values, such data related to the consumption of foods containing vitamin D. We used articles that assessed levels serum levels of vitamin D in its metabolized form, 25 (OH) D, in studies conducted between 1998 and 2012 and, as the main study, a study conducted in 2014, which associates its relationship with vitamin consumption. Vitamin D2 and D3 from the US Food Composition Table were considered, with addition of 25 (OH) D, which resulted in a five-fold increase in their serum concentrations. The objective of this study was to evaluate the consumption of vitamin D based on different consumption approaches, with the specific objectives of reviewing in the literature the traditional consumption approach in Brazil and the proposed new international approach. Thus, considering the data presented, the study focuses on the importance of a deepening in the studies about the consumption of vitamin D, considering 25 (OH) D, with the percentage of increase obtained from the adjusted power reached by the students, and the relevance of considering other food sources, such as red meat.

Keywords: Vitamin D, Hypovitaminosis D, Consumption.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Indicadores de saúde para vários níveis séricos da 25-OHD3	17
Tabela 2 – Proporções de vitamina D (D2 e D3) presentes em várias fontes dietéticas.....	22
Tabela 3 - Aumento potencial do conteúdo de vitamina D devido à inclusão de conteúdo de 25(OH)D em alimentos de origem animal.....	23
Tabela 4 - Aumento potencial do conteúdo de vitamina D devido à inclusão de conteúdo de 25(OH)D em alimentos de origem animal	24
Tabela 5 - Conteúdo de Vitamina D em alimentos de origem animal de acordo com parâmetros nacionais.....	26
Tabela 6 – Utilizando a potência ajustada de Taylor et al. (2014) para obter valores de consumo estimados para alguns alimentos nacionais	27

LISTA DE SIGLAS

OMS	Organização Mundial da Saúde
TACO	Tabela de Composição de Alimentos
IOM	Institute of Medicine
TBCA	Tabela Brasileira de Composição de Alimentos
USDA	United States Department of Agriculture
LILACS	Literatura Latinoamericana y Del Caribe en Ciencias de la Salud
NHANES	National Health and Nutrition Examination Survey

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	12
2. METODOLOGIA	13
3. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	14
3.1. VITAMINA D	14
3.1.1. Abordagem histórica e fisiológica	14
3.1.2. Níveis séricos de vitamina D	16
3.1.3. Deficiência de vitamina D	17
3.3.4. Hipervitaminose D	20
3.2. CONSUMO DE VITAMINA D POR DIFERENTES ABORDAGENS.....	21
3.3. COMPARANDO DADOS DE CONSUMO DE VITAMINA D A NÍVEL NACIONAL E INTERNACIONAL	27
4. CONSIDERAÇÕES FINAIS	29
REFERÊNCIAS.....	30

1. INTRODUÇÃO

A vitamina D (VD) é um hormônio esteroide. Este hormônio é conhecido por sua atuação na regulação dos níveis corporais de cálcio (Ca) e fósforo (P) e também da mineralização óssea. Com a constatação da expressão de receptores da vitamina D em variados tipos celulares, tornou-se evidente a sua atuação na regulação de processos fisiológicos, além de seu papel no metabolismo ósseo (PERCEGONI; CASTRO, 2014), como também em variados processos celulares vitais, como: diferenciação e proliferação celular, secreção hormonal (a exemplo temos a insulina), assim como no sistema imune e em diversas doenças crônicas não transmissíveis (DEEB et al., 2007; BOUILLON et al., 2008; HEWINSON, 2010).

Estudiosos mostraram um fenômeno mundial quando se trata de insuficiência e deficiência de vitamina D e suas repercussões no estado clínico dos seres humanos, aponta-se que a vitamina D pode ter efeitos benéficos também no tratamento e prevenção da diabetes mellitus (PEREIRA, ALMEIDA, 2008; SANTOS, 2011). No planeta inteiro a obesidade e a deficiência de vitamina D são reconhecidamente problemas prevalentes, que apresentam possível relação entre si, mesmo considerando que seus mecanismos de causa e efeito ainda são pouco conhecidos (HOLICK et al., 2007; POPKIN et al., 2010).

Existem várias formas químicas, mas as que possuem mais relevância são a vitamina D₂ (ergocalciferol) e a vitamina D₃ (colecalfiferol). Ambas podem ser obtidas a partir de dieta e suplementação, no entanto, a vitamina D₃ também é sintetizada pela epiderme humana (não enzimaticamente) através da radiação de 7-deidrocolesterol pelos raios UVB (na faixa de 290-315) (HOLICK, 2001; BENDIK et al., 2014).

Quando se trata de estado nutricional, foi constatado em certo momento que ocorreu um decréscimo mundial no perfil sérico da vitamina D na população (em geral), fator que independe de incidência e exposição solar a que os indivíduos estão submetidos, assim como raça, idade e sexo (LAPPE, 2011; SONAGLIL; RONCHI, 2012). Porém, em 2014, em um estudo conduzido por Taylor, nos Estados Unidos, ocorreu uma nova abordagem quando se trata da associação entre a vitamina D presente na dieta e seus níveis séricos, dando destaque a alimentos não citados por outros estudiosos (PEREIRA, ALMEIDA, 2008; HOLICK, 2011) como fonte de vitamina D, tendo como exemplo a carne vermelha. Comparando tais informações aos demais dados disponíveis sobre o nutriente, pode-se considerar um grande avanço para a obtenção da vitamina a partir de fontes dietéticas. Ainda quanto aos níveis séricos, observar na literatura.

O presente trabalho teve como objetivo geral avaliar o consumo de vitamina D com base em diferentes abordagens de consumo, tendo como objetivos específicos revisar na literatura a abordagem de consumo tradicional no Brasil e revisar na literatura a nova abordagem internacional proposta.

2. METODOLOGIA

2.1. DESENHO DE ESTUDO

Este trabalho foi realizado com base na revisão bibliográfica de diversos periódicos científicos nacionais e internacionais, que continham artigos relacionados ao tema, e banco de dados. Foram selecionados artigos publicados nos últimos 20 anos para avaliar o consumo de vitamina D.

2.2. COLETA DE DADOS

Na busca por estudos científicos que abordam o tema, foram utilizadas as palavras chave: vitamina D, hipovitaminose D, deficiência de vitamina D, metabolismo da vitamina D, nos idiomas português, inglês e espanhol, nas bases de dados SCIELO (Scientific Eletronic Library Online), LILACS, Biblioteca do Ministério da Saúde, Google Acadêmico, TBCA (Tabela Brasileira de Composição de Alimentos) e SCIENCE DIRECT, que permitem acesso a artigos publicados em periódicos indexados com rigor científico, com utilização de mais de 20 artigos.

Como critério de inclusão, foram considerados artigos que avaliaram a vitamina D de forma global, suas propriedades específicas, fontes e associação com patologias prevalentes. Os estudos excluídos compreenderam àqueles que abordavam a ingestão da vitamina através da utilização de suplementos.

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1. VITAMINA D

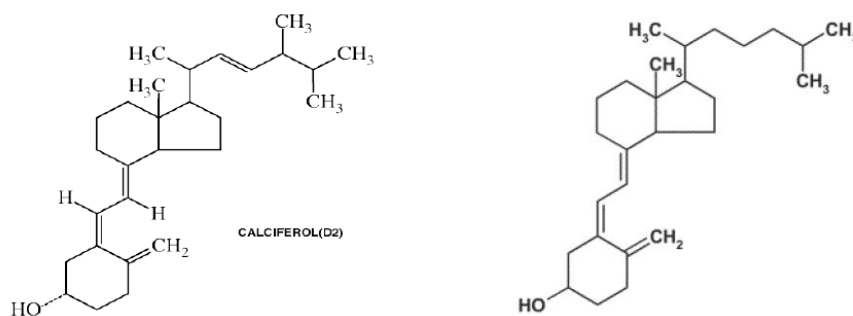
3.1.1. Abordagem histórica e fisiológica

Identificada por McCollum e cols., no ano de 1925, a vitamina D foi encontrada inicialmente no óleo de fígado de bacalhau, apresentando propriedades regulatórias sobre o metabolismo ósseo e com capacidade de curar o raquitismo. Posteriormente, ao ser observada a estrutura molecular da vitamina D, concluiu-se que a mesma apresentava características de hormônio, o que fez com que fosse considerada um pró-hormônio e não uma vitamina verdadeira (THACHER, CLARKE, 2011).

Algumas das principais funções conhecidas dessa vitamina consistem em regulação da homeostase do cálcio, formação e reabsorção óssea, através da sua interação com as paratireoides, os rins e os intestinos. (ARNSON et al., 2007) No entanto, existem evidências que sugerem o envolvimento da vitamina D em variados processos celulares vitais, por exemplo: síntese de antibióticos naturais a partir de células de defesa dos mamíferos, secreção de hormonas (como a insulina, que tem importante papel no funcionamento do corpo), em variadas doenças crônicas não transmissíveis, no sistema imunológico e, como tem participação na regulação dos processos de multiplicação e diferenciação celular, é atribuído a ela um papel antioncogênico. (DEEB et al., 2007; BOUILLON et al., 2008; HEWINSON, 2010)

Existem duas formas de vitamina D: D2 (ergocalciferol) e D3 (colecalciferol) (figura 1). A vitamina D2 está presente em plantas e também é produzida pela radiação UVB do ergosterol, podendo ser ingerida pelo consumo de alimentos fortificados ou suplementos. A vitamina D3 é sintetizada pela epiderme humana (não enzimaticamente) através da radiação de 7-deidrocolesterol pelos raios UVB (na faixa de 290-315), no entanto também pode ser ingerida pelo consumo de alguns alimentos (como óleos de peixe, peixes gordos e ovos, citados anteriormente) e por alimentos fortificados ou suplementação (HOLICK, 2007; BENDIK et al., 2014). As formas D2 e D3 diferem somente pela presença de uma ligação dupla adicional e um grupo metil incorporados à longa cadeia lateral da forma biológica conhecida como D2 (CAMPBELL, 2000).

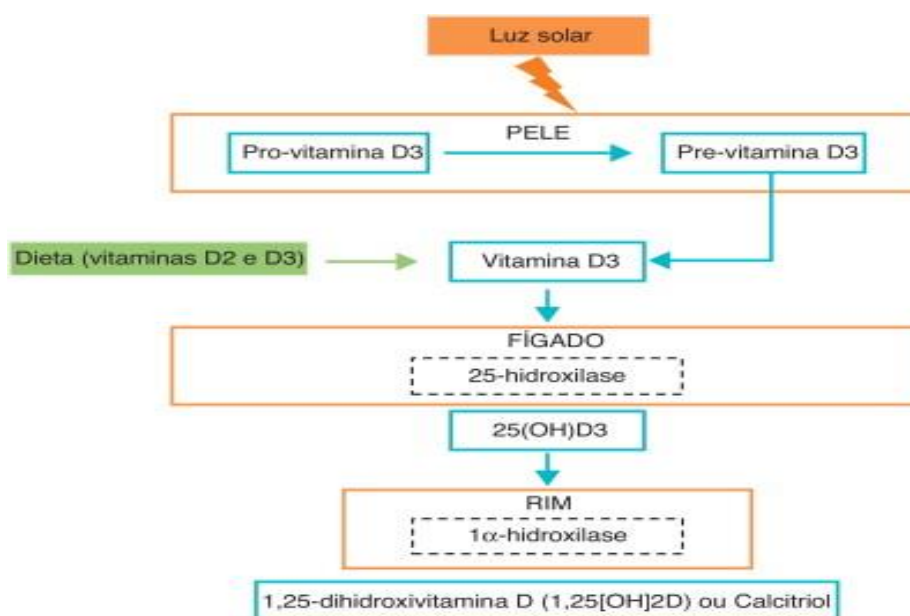
Figura 1: Estrutura química dos principais metabólitos da vitamina D (à esquerda Ergocalciferol ou vitamina D₂; à direita Colecalciferol ou vitamina D₃).



Fonte: Adaptado de Barral, Barros e Araújo, 2007.

A reação que ocorre para a produção de vitamina D₃ na pele (mediada por raios UVB, com comprimento de onda na faixa de 290-315 nm) é denominada como fotolítica e não enzimática, e é responsável por converter 7-diidrocolesterol a pré-vitamina D₃ (Figura 2). A pré-vitamina D₃ passa por outra reação não enzimática, da qual decorre a produção na pele de uma isomerização térmica resultando em um pico de vitamina D em 30- 60 dias depois da exposição aos raios solares. A partir da pele, a vitamina D₃ vai para a circulação e dela para o fígado, onde é convertida em 25-hidroxivitamina-D₃ ou 25(OH)D₃ (calcidiol), por enzimas da família P450. A 25(OH)D₃ conecta-se às proteínas séricas mantendo-se como o metabólito mais estável da vitamina D, dessa forma sua dosagem é a forma de teste mais indicada para analisar seu status corporal. Ela está relacionada a síntese cutânea e ingesta. (KIMBALL et al., 2008)

Figura 2. Metabolismo da vitamina D.



Fonte: Adaptado de Rosen, 2011.

Ao ser ingerida a vitamina D (D2, D3 ou as duas) acaba por sofrer incorporação aos quilomicrons, estes sofrem absorção pelo o sistema linfático e assim, chegam ao sangue venoso. A vitamina que é sintetizada na pele ou ingerida pode vir a ser armazenada para ser liberada das células adiposas posteriormente. (HOLICK, 2007) Ambas as vitaminas (D2 e D3), quando se formam ainda estão inativas e, a partir disto, é necessário ativá-las, processos que ocorrerão no fígado e no rim com a adição de grupos hidroxila, formando assim a forma hormonal ativa predominante, que é o 1,25–dihidroxicolecalciferol, mais conhecido como calcitriol (BAYNES, DOMINICZAK, 2000; CHAMPE et al., 2006).

Após serem absorvidos pela mucosa intestinal, o colecalciferol e o ergocalciferol se ligam a proteína transportadora, que os transporta pela corrente sanguínea, assim chegam até o fígado (a partir deste complexo proteína-vitamina D). Quando chega ao fígado o colecalciferol sofre hidroxilação no carbono 25, através de uma enzima chamada 25-hidroxilase, processo que dá origem ao 25-hidróxi-D3 [25-(OH)D3]. Já o ergocalciferol é responsável por originar o 25-hidróxi-ergocalciferol (25-(OH)D2). Essa primeira hidroxilação NADP-citocromo dependente (P450-redutase) se desenvolve no sistema microssomal hepático, da mesma forma que acontece com várias drogas e esteróides, sendo que ela é diretamente proporcional à quantidade de exposição a luz solar e inversamente proporcional à quantidade de pigmentos existentes na pele (MOREIRA et al., 2004).

A última etapa da produção deste hormônio é a hidroxilação adicional que ocorre em células do túbulo contorcido proximal originado no rim, gerando a 1,25 desidroxivitamina D[1,25(OH)2D3], que é a sua forma biologicamente ativa (ARNSON et al., 2007).

Atualmente tem-se conhecimento da existência de hidroxilação extra renal da vitamina D, o que origina a vitamina que poderia agir de maneira autócrina e parácrina, tendo funções de inibir a proliferação celular, promover a diferenciação celular e também regular o sistema imunológico. A regulação da atividade de 1- α -hidroxilase nos rins depende da ingestão de fosfato e cálcio, do paratormônio, que também é conhecido como PTH e dos níveis de metabólitos da 1,25(OH)2D3. Em contrapartida, a regulação da hidroxilase extra renal é determinada pelos fatores locais, como alguns fatores de crescimento e produção de citocinas, também pelos níveis de 25(OH)D, o que torna essa via mais sensível a deficiência desta vitamina (LEVENTIS, PATEL, 2008).

3.1.2. Níveis séricos de vitamina D

Considera-se que o nível ótimo da vitamina D é aquele no qual é possível manter o PTH em níveis adequados, sabendo-se que em consequência da deficiência da vitamina D, ocorre uma diminuição também do cálcio sérico, tais fatores acabam por estimular as glândulas paratireoides,

fazendo com que ocorra a liberação do PTH, com a finalidade de aumentar a reabsorção renal e óssea do cálcio. De acordo com a revisão de estudos de corte foi proposto que a concentração abaixo de 50 nmol/L pode ser considerada como deficiência de vitamina D; concentrações entre 50 e 80 nmol/L seriam indicadores de uma insuficiência dessa vitamina (Tabela 1). Normalmente os valores de 25(OH)D são expressos em nmol/L ou ng/mL (sabendo-se que 1 ng/mL corresponde a 2,496 nmol/L) (GRANT; HOLICK, 2005).

Tabela 1: Indicadores de saúde para vários níveis séricos da 25-OHD3.

25-OHD3 (ng/mL)	25-OHD3 (nmol/L)	Indicador de saúde
< 20	< 50	Deficiência
20-32	50-80	Insuficiência
32-100	80-250	Suficiência
54-90	135-225	Normal em países ensolarados
> 100	> 250	Excesso
> 150	> 325	Intoxicação

Fonte: Adaptado de Holick et al., 2011.

3.1.3. Deficiência de vitamina D

Diversos estudiosos mostraram um fenômeno mundial quando se trata de insuficiência e deficiência de vitamina D e suas repercussões no estado clínico dos seres humanos. Como maior exemplo e um dos trabalhos precursores que destacaram a queda nos valores de vitamina D foi o *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES), que foi um estudo populacional realizado primeiramente no ano de 1994 e novamente em 2004, onde foi observado que durante esse período a quantidade pacientes deficientes de vitamina D (níveis < 20ng/ml) quase duplicou. As análises foram feitas com mesmo grupo e ensaio tecnológico. Foi avaliada, nesse estudo transversal, a 25(OH)D em 6.228 pessoas (2.766 brancos não hispânicos, 1.736 negros não hispânicos e 1.726 mexicano-americanos), nos Estados Unidos, com idade ≥ 20 anos, mensuração de glicemia de jejum e ou duas horas após sobrecarga de glicose e medições de insulina. Nos resultados obtidos, pode-se ressaltar uma associação inversa entre status de vitamina D e o *diabetes*, provavelmente envolvendo resistência em brancos não hispânicos e mexicano-americanos, porém não em negros não hispânicos (GRIZ et al., 2014; ADAMS, HEWISON, 2010).

Valores de 25(OH)D abaixo de 20 ng/mL (ou 50 nmol/L), são considerados pelo Institute Of Medicine como deficiência de vitamina D, no entanto outros especialistas, como Endocrine Society, National Osteoporosis Foundation, International Osteoporosis Foundation e American Geriatric Society, consideram o valor de 30 ng/mL (ou 75 nmol/L), como sendo o mínimo necessário pelos indivíduos para a redução do risco de quedas e fraturas. A insuficiência de vitamina D foi

historicamente definida, pelo IOM (Institute of Medicine) e OMS, com níveis de 25(OH)D abaixo de 20ng/ml (HOLICK et al., 2011).

Os estudiosos Heaney et al. (2009) e Motiwala & Wang (2012) indicaram que o receptor da vitamina D está presente em todos os órgãos mais importantes dos seres humanos, isto inclui o coração, o cérebro, o fígado, os rins, os ossos, o sistema urinário e as glândulas paratireoides. É importante observar também que tais receptores de vitamina D estão presentes em tecidos aparentemente não relacionados, como todos os tipos de células imunológicas, células beta-pancreáticas, neurônios, entre outros. É através desses receptores, que estão distribuídos de forma ampla, que a vitamina D consegue regular, sendo direta ou indiretamente, a expressão de mais de 200 genes (STIVELMAN; RETNAKARAN, 2012). Assim, pode-se explicar parcialmente porque a deficiência da vitamina D relaciona-se a diversas doenças, como o câncer, a diabetes, hipertensão, entre outras.

Tem-se o conhecimento de que os níveis plasmáticos de 25(OH)D integram um espectro contínuo de suficiência de vitamina D. Como já citado, mesmo havendo controvérsias acerca do assunto, existe uma concordância de que os valores plasmáticos de 25(OH)D menores que 30-32 ng/ml são indicadores de déficit relativo desta vitamina. O valor de corte teve como base a ação da vitamina D quando se trata de absorção de cálcio e fósforo. Sendo assim, um déficit de vitamina D de baixa gravidade prejudica a absorção de cálcio, o que conduz o hiperparatireoidismo secundário, como resultado há um aumento do turnover ósseo, que como consequência ocorre perda de massa óssea. É inversa a relação da 25(OH)D com a PTH e diversos estudos encontraram um ponto de inflexão próximo de 20-30 ng/mL. Observa-se a má absorção do cálcio quando existem valores mais graves de deficiência de vitamina D, em decorrência da resposta da PTH, com consequente manutenção dos níveis de 1,25(OH)₂D (NEED, NORDIN, 2008).

A deficiência de vitamina D pode ser correlacionada com as diferentes populações, visto que a exposição UVB difere, de acordo com a região. Além disso, é possível destacar a estação do ano e os fatores culturais sobre exposição aos raios solares (exemplo: populações que possuem o hábito cultural de utilizar vestimentas que cobrem todo o corpo, onde é detectada a prevalência de deficiência de vitamina D). Já naqueles países onde a exposição ao sol é considerada normal, a hipovitaminose D pode ocorrer pelo baixo consumo de alimentos que são fontes desse nutriente. Enquanto isso, ainda existem casos a ser considerados, como em países com alta prevalência de obesidade, onde ocorrem uma redução da biodisponibilidade da vitamina D, fator que também leva a sua deficiência, e também a pigmentação da pele, pois quanto maior a concentração de melanina, que serve como uma barreira para a radiação UVB, de onde o organismo recebe grande parte da vitamina D, maiores são as chances de ocorrer um déficit nos níveis da vitamina, assim como outros fatores apresentados no quadro 1 (JUNIOR et al., 2011).

Quadro 1 – Principais causas da deficiência de vitamina D

<i>Causas</i>	<i>Alguns exemplos</i>
Redução de síntese na pele	Uso de protetor solar Faixa etária Pigmentação da pele Estação do ano Latitude e período do dia
Absorção diminuída	Doença celíaca Doença de Crohn Uso de medicação que promova a redução do colesterol
Sequestro elevado	Obesidade
Catabolismo elevado	Utilização de medicamentos como: Glicocorticoides, anticonvulsivantes e imunossupressores
Síntese reduzida de 25-hidroxivitamina D	Insuficiência hepática
Perda de 25-hidroxivitamina D	Proteinúria nefrótica
Alterações hereditárias	Resistência a vitamina D ou raquitismo, ambos causados por mutações genéticas
Desordens adquiridas	Hipertireoidismo Osteomalácia tumor-induzido Alguns tipos de linfomas Tuberculose

Fonte: Adaptado de Oliveira et al., 2014

Vários estudos apontam que a vitamina D pode ter efeitos benéficos no tratamento e prevenção da diabetes mellitus (PEREIRA, ALMEIDA, 2008; SANTOS, 2011). Isto ocorre, pois, a vitamina D apresenta benefícios para as funções imunológicas. Sabe-se que o calcitriol modula a síntese e secreção de insulina, assim como regula a expressão do gene do receptor da insulina, sendo assim tendo efeito positivo em diabéticos tipo 1 (PEREIRA, ALMEIDA, 2008; SANTOS, 2011; THACHER et al., 2011).

Em todo o planeta a obesidade e a deficiência de vitamina D são reconhecidamente problemas prevalentes, que apresentam possível relação entre si, mesmo considerando que seus mecanismo de causa e efeito ainda são pouco conhecidos (HOLICK et al., 2007; POPKIN et al., 2010). O Center for Disease Control and Prevention (CDC), dos estados Unidos da América, chegou a conclusão de que a deficiência de 25(OH)D se tornou cada vez mais prevalente no país por sua associação com a obesidade, a redução do consumo de leite enriquecido com a vitamina D e também a utilização de recursos para proteção solar. Existe inversa associação entre a 25(OH)D sérica e o índice de massa corporal (IMC) superior a 30 Kg/m². A 25(OH)D₃ é considerada lipossolúvel, sendo assim, quando se tem o aumento da adiposidade ocorre a expansão da vitamina D total e a redução da concentração total dos níveis séricos de 25(OH)D (WACKER, HOLICK, 2013).

A deficiência da vitamina D é considerada como um fator de risco para a obesidade, porque quando se tem níveis menores de 25(OH)D pode ocorrer uma elevação secundária de PTH, podendo desencadear o influxo de cálcio em adipócitos, elevando a lipogênese e diminuindo a lipólise. Através da supressão do receptor C ativado pelos proliferadores de peroxissoma (PPARc), a vitamina D ainda é capaz de dificultar a diferenciação dos pré-adipócitos, isto acaba causando um aumento na lipogênese quando ocorre a diminuição de níveis séricos (HAO et al., 2014).

Bell et al. (1985) apresentaram a hipótese de que indivíduos obesos possuíam elevadas concentrações de PTH e a secreção de PTH elevada sinaliza a hidroxilação da forma ativa da vitamina D, sugerindo que por causa do aumento de 1,25(OH)₂D₃, aconteça um feedback negativo à síntese hepática de 25(OH)D. As células de gordura possuem grande capacidade para armazenar e liberar vitamina D, reunindo a vitamina de forma proporcional à sua concentração no soro, e liberando-a muito lentamente, em decorrência da elevada quantidade de gordura. Tal fator pode afetar a biodisponibilidade de 25(OH)D o que prejudica sua atividade biológica (BARCHETTA et al., 2013).

Mais um fator que pode ter relação com a associação do déficit de vitamina D e a obesidade é a menor conversão de vitamina D₃ em 25OHD no fígado, motivada pela presença de esteatose hepática não alcoólica (EHNA), que é frequente em pessoas obesas (TARGHER et al., 2007).

De acordo com The Endocrine Society Clinical Practice Guideline (2011), todos os adultos com déficit de vitamina D podem ser tratados com 50.000 UI de D₂ ou D₃, semanalmente, em um período de oito semanas, ou diariamente com dose correspondente a 6.000 UI de D₂ ou D₃ para atingir níveis plasmáticos de 25(OH)D superiores a 30 ng/ml, acompanhados por terapia de manutenção de 1.500-2.000 UI/dia.

Para pacientes que apresentam obesidade, com síndromes de má-absorção ou que fazem uso de medicações que alterem o metabolismo da vitamina D, as doses sugeridas foram muito maiores (sendo de 6.000-10.000 UI/dia, sabendo-se que 40 UI equivale a 1µg de vitamina D) para chegar aos níveis de suficiência da vitamina, seguidas por terapia de manutenção de 3.000-6.000 UI/dia. A estratégia opcional seria administrar 50.000 UI de vitamina D₂ três vezes por semana, no período de um mês, ou 100.000 UI da vitamina, a cada quatro meses para pacientes institucionalizados (HOLICK et al., 2011).

3.3.4. Hipervitaminose D

A intoxicação por vitamina D produz a hipercalcemia, acompanhada de outros fatores como anorexia, náuseas, poliúria, constipação, fraqueza, perda de peso, dor de cabeça, depressão, dores vagas, rigidez, calcificação de tecidos moles, nefrocalcinose, hipertensão e anemia. É contra-indicada a suplementação de vitamina D quando é detectada a hipercalcemia. Calcificações vasculares e

cálculos renais podem ocorrer como consequência de hipercalcemia, hipercalcúria, e hiperfosfatemia que estejam presentes por um longo período (HOSSEIN-NEZHAD, HOLICK, 2013; NOWSON, 2012).

O The Endocrine Society e o IOM chegaram à conclusão de que níveis séricos de 25(OH)D de até 100 ng/mL são razoavelmente seguros para tentar postular um limite para hipervitaminose D (WACKER, HOLICK, 2013).

3.2. CONSUMO DE VITAMINA D POR DIFERENTES ABORDAGENS

Tem-se o conhecimento de que a vitamina D pode ser obtida a partir de três tipos de fontes: através da exposição solar, da dieta e da suplementação (FRASER & MILAN, 2013; LICHTENSTEIN et al., 2013). Como foi esclarecido, os raios solares são destacados como a principal fonte de vitamina D, cerca de 80-90% é obtida a partir da síntese cutânea com a exposição ao sol. Existe alguma controvérsia sobre a exposição prolongada da pele aos raios UVB, devendo considerar que tal situação favorece o envelhecimento precoce da pele, e pode originar situações mais graves, como o câncer de pele (REICHRATH, 2009; GILCHREST, 2008). Considera-se que menos de 10% da vitamina D é obtida a partir de fontes alimentares, sendo ainda escassos os alimentos fontes desse nutriente (SAGGESE et al., 2015; BALASUBRAMANIAN et al., 2013).

A exemplo é possível citar a gema de ovo, fígado, manteiga e leite. Outra fonte seriam os cogumelos, também fontes de pequenas quantidades da vitamina, mas que geralmente não são consumidos pela população (CALVO, WHITING, 2006). De maneira geral, era reconhecido que carnes e peixes magros possuíam somente alguns traços desta vitamina. Óleos de fígado de peixes, como linguado, atum e bacalhau, em particular, e peixes como salmão, cavala, sardinha, enguia, arenque e atum foram considerados ricos em vitamina D. (TACO, 2006; USDA, 2007)

Holick (2012) abordou as principais fontes alimentares de vitamina D2 e D3, conhecidas a nível mundial, em Unidades Internacionais por porção, sendo destacados alimentos como salmão, sardinha, cavala, atum, óleo de fígado de bacalhau, gema de ovo, cogumelos, produtos lácteos, cereais fortificados e a exposição ao sol (tabela 2). O estudioso não citou a carne vermelha como fonte importante deste nutriente.

Tabela 2 – Proporções de vitamina D (D2 e D3) presentes em várias fontes dietéticas.

<i>Alimento</i>	<i>Porção</i>	<i>Unidades Internacionais (UI)</i>
Óleo de fígado de bacalhau (Uma colher)	Uma colher	400-1360 UI de Vitamina D3
Cogumelos Shitake frescos	100mL	100 UI de Vitamina D2
Cogumelos Shitake secos	100mL	1600 UI de Vitamina D2
Salmão fresco selvagem	100mL	600-1000 UI de Vitamina D3
Salmão fresco criado em cativeiro	100mL	100-250 UI de Vitamina D3
Salmão enlatado	100mL	300-600 UI de Vitamina D3, D2
Sardinha, Cavala e Atum em lata	100mL	236-300 UI de Vitamina D3
Produtos lácteos e cereais fortificados	-	40-100 UI de Vitamina D2
Gema de ovo	Unidade	20 UI de Vitamina D3, D2
Exposição solar corporal a UV-B (15-20 min ao meio-dia, verão, indivíduo de pele clara)	-	10.000 UI de Vitamina D3, D2

Fonte: Holick, 2012.

Ao observar a discrepância entre as quantidades de vitamina D presentes na dieta e seus níveis séricos, Taylor et al. (2014) realizaram um estudo promissor e de grande valia envolvendo o consumo de vitamina D nos Estados Unidos (EUA). Nele foi abordada a importância e as quantidades da 25-Hidroxivitamina D em alguns alimentos de origem animal, habitualmente consumidos, tendo como destaque a carne vermelha, que é um alimento não considerado por demais estudiosos e apresenta quantidades bastante significativas do nutriente (Tabela 4). Foi abordado o fato de que os americanos consumiam consideravelmente menos vitamina D do que a exigência dietética estabelecida e, no entanto, as quantidades séricas de 25-Hidroxivitamina D [25(OH)D] permaneciam superiores, se comparadas as quantidades ingeridas por meio da dieta, o que não seria assegurado pela exposição ao sol, considerando que durante o inverno as concentrações séricas da vitamina permaneciam superiores aos valores esperados (IOM, 2011; HEANEY et al., 2013; TAYLOR, 2014).

A média das concentrações séricas de 25(OH)D da população foi superior à recomendação do IOM, de 40 nmol/L, assim como a concentração associada à maior necessidade, sendo de 50 nmol/L. Taylor et al., avaliaram adultos de 19 a 70 anos (dados de NHANES 2005-2006) e descobriram que as estatísticas com base na ingestão mostravam cerca de 71% de inadequação, enquanto que a inadequação, com base nas concentrações séricas de 25(OH)D, estava em aproximadamente 19%, revelando uma enorme discrepância entre os valores. (TAYLOR et al., 2014; IOM, 2011). Quando se trata de aumento de suas concentrações séricas, a 25(OH)D se mostrou mais eficaz do que as demais formas da vitamina D (TAYLOR, 2014).

Para se estimar a potência utilizou-se resultados de ensaios biológicos para atividade antirraquítica, absorção intestinal de cálcio e valores séricos de 25(OH)D relacionados ao consumo oral de alimentos contendo a vitamina D. Considerou-se as vitaminas D2 e D3 da Tabela de

composição de alimentos dos EUA e esses mesmos alimentos, adicionados da 25(OH)D, observando-se em média o aumento de 5 vezes mais nos valores séricos de 25(OH)D (TAYLOR et al., 2014).

Barger-Lux et al. (1998), sugeriram a potência ajustada de 8, Cashman et al. (2012) demonstraram a potência de 5, Bischoff-Ferrari et al. (2012) apresentaram uma potência semelhante ao do grupo anterior, com a potência de 3,4, no entanto tal estudo foi limitado, por falta de grupo placebo. Juntos, Cashman et al. e Bischoff-Ferrari et al. fortaleceram o valor de 5 para a potência ajustada, tal valor também reflete um ponto médio dentro da matriz de potência dos fatores mencionados, sendo assim multiplica-se o valor de 25(OH)D por 5, chegando aos valores mencionados na Tabela 3. (BARGER-LUX et al. 1998; BISCHOFF-FERRARI et al., 2012; CASHMAN et al., 2012; TAYLOR et al., 2014).

Os estudiosos ainda avaliaram o consumo estimado com a potência ajustada, considerando diferenciação dos gêneros (masculino e feminino), mostrando um aumento total de cerca de 70% para homens e mulheres (Tabela 4). Para realizar uma intervenção dietética a nível nacional, é necessário que ocorra estudo e se obtenha conhecimento acerca de todos os nutrientes de cada fonte alimentar. A 25(OH)D é um dos metabólitos que atuam no processo de ativação de nm-Vitamina D, presente nos tecidos musculares e adiposos dos animais (TAYLOR et al., 1014).

Tabela 3 - Aumento potencial do conteúdo de vitamina D devido à inclusão de conteúdo de 25(OH)D em alimentos de origem animal em alimentos específicos.

Alimento	Nm-Vitamina D(1*)	25(OH)D(2*)	Potência ajustada 25(OH)D(3*)	Vitamina D recalculada(4*)
Carne	µg/100g	µg/100g	µg/100g	µg/100g
Filé de costela assado/apenas carne/cozido	0.10 +/- 0.003	0.26 +/- 0.009	1.3	1.4
Filé de costela assado/apenas carne/cru	0.09 +/- 0.01	0.21 +/- 0.01	1.0	1.09
Acém, apenas carne/cozido	0.08	0.28	1.4	1.48
Acém, apenas carne/cru	0.07	0.22	1.1	1.17
Carne gorda cozida	0.32 +/- 0.03	0.39 +/- 0.02	1.9	2.22
Carne gorda crua	0.30 +/- 0.04	0.38 +/- 0.01	1.9	2.2
Porco				
Bistecas de porco, cozidas	0.77	0.25	1.25	2.02
Bistecas de porco, cruas	0.50	0.17	0.85	1.35
Frango e Peru				
Carne de frango, coxa e sobrecoxa/apenas carne/cozida	0.18 +/- 0.07	0.22 +/- 0.04	1.1	1.28
Carne de frango, coxa e sobrecoxa/apenas carne/crua	0.09 +/- 0.03	0.14 +/- 0.04	0.7	0.79
Pele de frango cozida	0.31	0.39	1.95	2.26
Pele de frango crua	0.30	0.37	1.85	2.15
Peru, apenas carne, cozida	0.40	0.07	0.35	0.75
Peru, apenas carne, crua	0.34 +/- 0.07	0.07 +/- 0.01	0.35	0.69
Pele de peru cozida	1.35	0.28	1.4	2.75
Pele de peru crua	1.14	0.25	1.25	2.39
Ovo, inteiro, grande, cru	2.50 +/- 0.7	0.65 +/- 0.80	3.25	5.75

1* Soma de vitamina D2 e D3 de acordo com o National Nutrient Database para Standard Reference Release.

2* De dados preliminares da USDA (K. Y. Patterson, resultados não publicados)

3* Ajuste de potência utilizando o fator 5 (Os valores da 25(OH)D multiplicados por 5).

4* Soma da nm-Vitamina com a Potência Ajustada.

Fonte: Adaptado de Taylor et al., 2014.

O colecalciferol (Vitamina D3), forma presente naturalmente nos tecidos musculares e adiposos de animais, é a forma de nm-Vitamina D mais encontrada na dieta da população dos EUA, o ergocalciferol (Vitamina D2) é encontrado em menor quantidade. Geralmente as vitaminas D2 e D3 são apresentadas simplesmente como vitamina D, quando se trata de sua ingestão de forma geral. (TAYLOR et al., 2014).

Seria necessária a inclusão dos valores de 25(OH)D nos alimentos, de forma detalhada, para que fosse feita uma base de dados nacional mais completa, quando se trata de informações sobre o conteúdo de vitamina D nos alimentos e sua real ingestão por parte dos seres humanos. Nos alimentos

ela é expressa por meio de Unidades Internacionais (UI), sendo que 1 ug de vitamina D equivale a 40 UI. O conteúdo é relatado como a nm-vitamina D (que é a soma da vitamina D2 com a D3) ou como as vitaminas D2 e D3 separadamente, de acordo com a disponibilidade de informação. Tanto o consumo das vitaminas D2 e D3, como de 25 Hidroxivitamina D elevam os níveis séricos de 25(OH)D, porém, o consumo de 25(OH)D faz isso com mais eficiência. É importante ressaltar que, para estimar as quantidades da mesma nos alimentos, nesse sentido utiliza-se a potência ajustada (Tabela 4) (TAYLOR et al., 2014).

Tabela 4 – Aumento potencial do conteúdo de vitamina D devido à inclusão de conteúdo de 25(OH)D em alimentos de origem animal.

<i>Conteúdo para alimentos selecionados</i> <i>ug/100 g</i>			<i>Consumo estimado de vitamina D</i> <i>ug/d</i>			
<i>Grupo:</i>	<i>nm-Vitamina D</i>	<i>25(OH)D</i>	<i>Consumo (g/d)</i>	<i>Nm-Vitamina D</i>	<i>Potência Ajustada 25(OH)D</i>	<i>Total</i>
<i>Homens com 20 anos ou mais</i>						
Carne, crua	0.08	0.22	81	0.06	0.89	0.95
Porco, cru	0.50	0.17	44	0.22	0.37	0.59
Frango, cru	0.09	0.14	69	0.06	0.48	0.54
Peru, cru	0.34	0.07	9	0.03	0.03	0.06
Ovo, cru	2.5	0.65	35	0.87	1.14	2.01
Soma			–	1.24 (50 UI)	2.91 (116UI)	4.15 (166 UI) Aumento: 70,12%
<i>Mulheres com 20 anos ou mais</i>						
Carne, crua	0.08	0.22	45	0.04	0.50	0.54
Porco, cru	0.50	0.17	21	0.11	0.18	0.29
Frango, cru	0.09	0.14	48	0.04	0.34	0.38
Peru, cru	0.34	0.07	9	0.03	0.03	0.06
Ovo, cru	2.5	0.65	21	0.53	0.68	1.21
Soma			–	0.75 (30 UI)	1.73 (69 UI)	2.48 (99 UI) Aumento: 69,75%

Fonte: Adaptado de Taylor, 2014.

A partir de 2007 a USDA (que gerou valores preliminares limitados para o conteúdo de 25(OH)D em carnes, aves, ovos e vários tipos de peixes) ampliou o conteúdo de nm-vitamina D na SR (National Nutrient Database for Standard Reference). No ano de 2013 foram incorporadas atualizações

ao SR26, este que não relatava o conteúdo de 25(OH)D nos alimentos (USDA, 2013). Pode-se fazer um comparativo entre a quantidade conhecida de nm-vitamina D presente em um alimento e seu conteúdo ao considerar a 25(OH)D, de acordo com os dados da USDA (TAYLOR et al., 2014).

A Tabela Brasileira de Composição de Alimentos da Universidade de São Paulo (TBCA-USP) forneceu, no ano de 2017, dados atualizados, a nível nacional, sobre macro e micronutrientes presentes em alimentos (Tabela 5), e dados importantes sobre o conteúdo de vitamina D presente em carnes. Os dados da TBCA-USP são provenientes de análise química, os quais foram analisados criteriosamente antes de sua inclusão. Desde de sua primeira versão, Tabela Brasileira de Composição de Alimentos da USP, de 1998, o Departamento de Alimentos e Nutrição Experimental da FCF-USP tem priorizado adotar critérios para garantir a qualidade das informações. Na atualização de dados de 2017, a TBCA citou a carne vermelha como fonte dietética de vitamina D, no entanto não foi considerado o ajuste de 25(OH)D sugerido por Taylor et al. em 2014.

Tabela 5 – Conteúdo de Vitamina D em alimentos de origem animal de acordo com parâmetros nacionais.

<i>Alimento</i>	<i>Porção</i>	<i>Conteúdo de Vitamina D por porção (µg)</i>
Carne, frango, peito, s/ pele, filé, empanados, cru, Gallus gallus	100g	0.01
Carne, frango, coxa, s/ pele, cozida, s/ sal, Gallus gallus	100g	0.04
Peru, congelado, cru	100g	0.04
Carne, boi, sem gordura, capa de contra-filé, crua, Bos taurus	100g	0.05
Carne, frango, coxa, com pele, crua, Gallus gallus	100g	0.06
Carne, frango, coxa, com pele, crua, “Seara”, Gallus gallus	100g	0.06
Carne, boi, capa de contra-filé, grelhada, Bos taurus	100g	0.07
Carne de boi, acém, crua	100g	0.08
Carne de porco, bisteca, crua, Sus ssp	100g	0.4
Peru, apenas carne, cru	100g	0,11
Ovo, galinha, inteiro, cru	100g	1,91

Fonte: Tabela Brasileira de Composição de Alimentos (TBCA), 2017.

3.3. COMPARANDO DADOS DE CONSUMO DE VITAMINA D A NÍVEL NACIONAL E INTERNACIONAL

De acordo com dados do IOM, que apresentam uma média de 10 mg/d como valor de referência para adultos, percebe-se que ao adicionar a potência ajustada de 25(OH)D aos alimentos, pode ocorrer um aumento de até 2,9 mg ou 116UI de vitamina D, que equivale a aproximadamente 30% do EAR diário para o sexo masculino e um aumento de até 1,7 mg ou 68UI, equivalente a aproximadamente 15% do EAR diário para o sexo feminino (TAYLOR et al., 2014).

Os dados de composição alimentar dos EUA, subjacentes ao consumo alimentar, não levam em conta os níveis de 25(OH)D em alimentos de origem animal, o que pode causar uma subestimação de seu consumo mesmo tais alimentos sendo amplamente consumidos no país. A discrepância entre o consumo de vitamina D e seus níveis séricos é de grande importância para a Saúde Pública, visto que é um fator que pode interferir na indicação de suplementação. Sendo assim, é preciso averiguar se os níveis séricos de vitamina D dos indivíduos estão realmente baixos (TAYLOR et al., 2014). Cashman et al. (2012), ressaltaram o potencial da contribuição da 25(OH)D na dieta da população europeia.

Com informações limitadas quanto ao consumo e níveis séricos da 25(OH)D nos EUA, os dados do estudo de Taylor et al. (2014) são os mais precisos, mostrando que vale muito a pena avaliar e estudar ainda mais o tema, para diminuir as discrepâncias constatadas pelo estudo.

Considerando o que já foi abordado, foi possível utilizar a potência ajustada de Taylor et al. (2014) e os dados obtidos, a nível nacional, através do banco de dados da TBCA (2017), para a obtenção de valores estimados de consumo de vitamina D, a partir dos alimentos brasileiros analisados, incluindo a 25(OH)D (Tabela 6).

É importante observar que existem disparidades entre os valores nacionais e internacionais de quantidade de vitamina D nos alimentos. Na tabela 7, é possível observar o aumento que ocorre com a adição da potência ajustada aos alimentos citados por Taylor et al., e também pela TBCA, que gera grande aumento nas quantidades de 25(OH)D e que, conseqüentemente, influenciam nos níveis séricos da vitamina D.

Um alimento importante da tabela, que merece ser ressaltado, é o Acém, que teve um percentual aumento de 94,01%, nos Estados Unidos, e 93,22%, no Brasil, em seu conteúdo de 25(OH)D quando foi considerada a potência ajustada. Tal fator é relevante pois a carne vermelha não é citada como fonte considerável de vitamina D por parte de demais estudiosos.

Tabela 6 – Utilizando a potência ajustada de Taylor et al. (2014) para obter valores de consumo estimados para alimentos alguns nacionais

<i>De acordo com Taylor et al. (2014)</i>				<i>De acordo com a TBCA (2017)</i>		
<i>Alimento</i>	<i>Vitamina D (µg/100g) (1*)</i>	<i>Potência ajustada (2*)</i>	<i>Vitamina Recalculada/ Percentual de aumento (3*)</i>	<i>Vitamina D (µg/100g) (4*)</i>	<i>Potência ajustada (µg/100g) (5*)</i>	<i>Vitamina Recalculada/ Percentual de aumento (6*)</i>
Acém, apenas carne/cru	0.07	1.1	1.17 (94,01%)	0.08	1.1	1.18 (93,22%)
Carne de frango, coxa e sobrecoxa/apenas carne/cozida	0.18	1.1	1.28 (85,93%)	0.04	1.1	1.14 (96,5%)
Peru, apenas carne, crua	0.34	0.35	0.69 (50,72%)	0.11	0.35	0.46 (76,08%)
Bistecas de porco, cruas	0.50	0.85	1.35 (62,96%)	0.4	0.85	1.25 (68%)
Ovo, galinha, inteiro, cru	2.50	3.25	5.75 (56,52%)	1.91	3.25	5.16 (62,98%)

1* Valores de vitamina D de acordo com o National Nutrient Database para Standard Reference Release.

2* Valores de 25(OH)D multiplicados pela potência ajustada 5.

3* A soma entre as quantidades de vitamina D e a potência ajustada, com o percentual de aumento.

4* Valores de vitamina D de acordo com a Tabela Brasileira de Composição de Alimentos (USP).

5* Utilização da potência ajustada utilizada por Taylor et al., 2014.

6* Aplicação da potência ajustada em alimentos brasileiros e seu percentual de aumento após a adição da potência ajustada.

Fonte: Adaptado de Taylor et al., 2014 e Tabela Brasileira de Composição de alimentos (TBCA), 2017.

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Dessa forma, tendo em vista os dados apresentados, o trabalho enfoca a importância de um aprofundamento nos estudos acerca da vitamina D, considerando a 25(OH)D com o percentual de aumento obtido a partir da potência ajustada. É de grande valia dar atenção às informações acerca do consumo da vitamina D no Brasil, visto que, alguns alimentos podem ganhar maior precisão de informação quando se trata de seu conteúdo de vitamina D, ao considerar a potência ajustada, como relatado. Também é importante identificar possíveis fontes dessa vitamina, que são muito consumidas no país, como a carne vermelha, porém, não citadas por demais estudiosos.

REFERÊNCIAS

- ADAMS J.S.; HEWISON M. Update in vitamin D. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, Los Angeles: v. 95, p. 471–478, 2010.
- ARNSON Y.; AMITAL H.; SHOENFELD Y. Vitamin D and autoimmunity: new etiological and therapeutic considerations. **Annals of the Rheumatic Diseases**, Tel Aviv: v. 66, p.1137-1142, 2007.
- BALASUBRAMANIAN S.; DHANALAKSHMI K.; AMPERAYANI S. Vitamin D deficiency in childhood – a review of current guidelines on diagnosis and management. **Indian Pediatrics**, Tamil Nadu: v.50, p.669-675, 2013.
- BARCHETTA I.; DE BERNARDINIS M.; CAPOCCIA D.; BARONI M.G.; FONTANA, M. Hypovitaminosis D is Independently Associated with Metabolic Syndrome in Obese Patients. **Plos One**, Rome: v. 8., Núm. 7., 2013.
- BARGER-LUX M.J.; HEANEY R.P.; DOWELL S.; CHEN T.C.; HOLICK M.F. Vitamin D and its major metabolites: serum levels after graded oral dosing in healthy men. **Osteoporosis International**, Omaha: v.8, p222–230, 1998.
- BARRAL, D.; BARROS, A. C.; ARAUJO, R. P. C. Vitamina D: uma abordagem molecular. **Pesquisa Brasileira em Odontopediatria e Clínica Integrada**, Salvador: v. 7, n. 3, p. 309-315, 2007.
- BAYNES J.; DOMINICZAK M.H. Bioquímica médica. São Paulo: **Manole**, p. 566, 2000.
- BELL N.H.; EPSTEIN S.; GREENE A.; SHARY J.; OEXMANN M.J.; SHAW S. Evidence for alteration of the vitamin D-endocrine system in obese subjects. **The Journal of Clinical Investigation**, Philadelphia: v.76, p.370-373, 1985.
- BENDIK I.; FRIEDEL A.; ROOS F.F.; WEBER P.; EGGERSDORFER M. Vitamin D: a critical and essential micronutrient for human health. **Frontiers in Physiology**, Basel: v. 5, p.248, 2014.
- BISCHOFF-FERRARI H.A.; DAWSON-HUGHES B.; STOCKLIN E.; SIDELNIKOV E.; WILLETT W.C.; EDEL J.O.; STAHELIN H.B.; WOLFRAM S.; JETTER A.; SCHWAGER J.; HENSCHKOWSKI J.; ECKARDSTEIN A.; EGLI A. Oral supplementation with 25(OH)D3 versus vitamin D3: effects on 25(OH)D levels, lower extremity function, blood pressure, and markers of innate immunity. **Journal of Bone and Mineral Research**, Zurich: v. 27, p.160–169, 2012.
- BOUILLON R.; CARMELIET G.; VERLINDEN L.; VAN ETTEN E.; VERSTUYF A.; LUDERER H.F.; LIEBEN L.; MATHIEU C.; DEMAY M. Vitamin D and human health: lessons from vitamin D receptor null mice. **Endocrine Reviews**, Leuven: v.29, n. 6, p.726-776, 2008.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico**. Brasília: Ministério da Saúde, 2006.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico**. Brasília: Ministério da Saúde, 2010.

CALVO M.S; WHITING S.J. Public Health Strategies to overcome barriers to optimal vitamin D status in population with special needs. **The Journal of Nutrition**, Saskatoon: v. 136, p.1135-1139, 2006.

CAMPBELL M.K. Fundamentos de Bioquímica. Porto Alegre: **Artmed**, 751p, 2000.

CASHMAN K.D.; SEAMANS K.M.; LUCEY A.J.; STOCKLIN E.; WEBER P.; KIELY M.; HILL T.R. Relative effectiveness of oral 25-hydroxyvitamin D3 and vitamin D3 in raising wintertime serum 25-hydroxyvitamin D in older adults. **The American Journal of Clinical Nutrition**, Cork: v.95, p.1350–1356, 2012.

CHAMPE P.C.; HARVEY R.A.; FERRIER D.R. Bioquímica ilustrada. Porto Alegre: **Artmed**, 533p, 2006.

DEEB K.K.; TRUMP D.L.; JOHNSON C.S. Vitamin D signalling pathways in cancer: potential for anticancer therapeutics. **Nature Reviews Cancer**, Buffalo: V. 7, n.9, p.684-700, 2007.

FRASER, W. D.; E & MILAN, A. M. Vitamin D Assays: Past and Present Debates, Difficulties, and Developments. **Calcified Tissue International**, Norfolk: v.92, n.2, p.118-127, 2013.

GILCHREST, B. A. Sun exposure and vitamin D sufficiency. **The American Journal of Clinical Nutrition**, Boston: v.88, n.2, p.570S-577S, 2008.

GRANT W.B; HOLICK M.F. Benefits and requirements of vitamin D for optimal health: a review. **Alternative Medicine Review**, San Francisco: v.10, n.2, p.94-111, 2005.

GRIZ L.H.; BANDEIRA F.; GABBAY M.A.; DIB A.S.; CARVALHO E.F. Vitamin D and diabetes mellitus. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, Recife: v.58, p. 1–8, 2014.

HAO Y.; MA X., SHEN Y.; NI J.; LUO Y.; XIAO Y.; BAO Y.; JIA W. Associations of serum 25-hydroxyvitamin D3 levels with visceral adipose tissue in Chinese men with normal glucose tolerance. **PLoS One**, Shanghai: v.9, e86773, 2014.

HEANEY R.P.; ARMAS L.A; FRENCH C. All-source basal vitamin D inputs are greater than previously thought and cutaneous inputs are smaller. **The Journal of Nutrition**, Omaha: v.143, p.571–575, 2013.

HEANEY R.P.; HORST R.L; CULLEN D.M.; ARMAS L.A. Vitamin D3 distribution and status in the body. **Journal of the American College of Nutrition**, Omaha: v.28, p.252-256, 2009.

HEWISON M. Vitamin D and the intracrinology of innate immunity. **Molecular and Cellular Endocrinology**, Los Angeles: v.321, n.2, p. 103-111, 2010.

HOLICK M.F. Vitamin D Deficiency. **New England Journal of Medicine**, Boston: v.357, n.3, p. 266-281, 2007.

HOLICK M.F.; BINKLEY N.C.; BISCHOFF-FERRARI H.A.; GORDON C.M.; HANLEY D.A.; HEANEY R.P.; MURAD M.H.; WEAVER C.M. Evaluation, treatment and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, Boston: v.96, p. 1911–1930, 2011.

HOLICK, M.F. Vitamina D. Como um tratamento tão simples pode reverter doenças tão importantes. São Paulo: **Fundamento**, 2012.

HOSSEIN-NEZHAD A.; HOLICK M.F. Vitamin D for Health: a global perspective. **Mayo Clinic Proceedings**, Boston: v. 88, n.7, p.720-755, 2013.

INSTITUTE OF MEDICINE. **Dietary reference intakes for calcium and vitamin D**. Washington: The National Academies Press; 2011.

JUNIOR E.P.; FERNANDES D.; ALMEIDA A.T.F.; BORGES F.; NOVAES J.A.R. Epidemiologia da deficiência de vitamina D. **Revista Científica do ITPAC**, Araguaína: v. 4, n.3, Pub. 2, 2011.

KIMBALL S.; FULEIHAN G.E.H.; VIETH R. Vitamin D: a growing perspective. **Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences**, Toronto: v.45, p.339-415, 2008.

LAPPE, J. The Role of Vitamin D in Human Health: A Paradigm Shift. **Journal of Evidence-Based Complementary & Alternative Medicine**. v. 16, n. 1, p. 58-72, 2011.

LEVENTIS P.; PATEL S. Clinical aspects of vitamin D in the management of rheumatoid arthritis. **Rheumatology**, Carshalton: v.47, p.1617-1621, 2008.

LICHTENSTEIN A.; JUNIOR M.F.; SALES M.M; AGUIAR F.B.; FONSECA L.A.M; SUMITA N.M.; DUARTE A.J.S. Vitamina D: ações extraósseas e uso racional. **Revista da Associação Médica Brasileira**. São Paulo. v.59, n.5, p. 495-506, 2013.

MCCOLLUM E.V.; PITZ W.; SIMMONDS N.; BECKER J.E.; SHIPLEY P.G.; BUNTING R.W. The effect of additions of fluorine to the diet of the rat on the quality of the teeth. Studies on experimental rickets. XXI. An experimental demonstration of the existence of a vitamin which promotes calcium deposition. The effect of additions of fluorine to the diet of the rat on the quality of the teeth. **Journal of Biological Chemistry**, Madison: v.53, n.2, p.293-312, 1922-1925.

MOREIRA R.O.; DUARTE M.P.C.; FARIAS M.L.F. Distúrbios do eixo cálcio-PTH-vitamina D nas doenças hepáticas crônicas. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, Salvador: v.48, n.4, p. 443-450, 2004.

MOTIWALA S.R.; WANG T.J. Vitamin D and cardiovascular risk. **Current Hypertension Reports**, Boston, v.14, p. 209-218, 2012.

NEED A.; NORDIN C. Misconceptions-vitamin D insufficiency causes malabsorption of calcium Bone, **Elsevier Science Inc**, Adelaide: v. 42, p. 1021-1024, 2008.

NOWSON C.A. Vitamin D and health in adults in Australia and New Zealand: a position statement. **The Medical Journal of Australia**, Melbourne: v.197, n.10, 553-554, 2012.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAUDE (OMS). **Prevention and management of osteoporosis prevention**. Technical Report Series nº 921. Geneva: 2003.

OLIVEIRA V., LARA G.M., LOURENÇO E.D., BOFF B.D., STAUDER G.Z. Influência da vitamina D na saúde humana. **Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana**. V.48, n.3, p.339-47, 2014.

PERCEGONI N., CASTRO J.M.A. Vitamina D, sobrepeso e obesidade – Uma revisão. *HU Revista*. v. 40, n. 3 e 4, p. 209-219, 2014

PEREIRA F.; ALMEIDA M. Vitamina D: Uma verdadeira hormona. **Nutricias**, Porto: v.8, p. 42-47, 2008.

POPKIN B. M. Recent dynamics suggest selected countries catching up tp US obesity. **The American Journal of Clinical Nutrition**, Chapel Hill: v. 91. p. 284S-288S, 2010.

REICHRATH J. Skin cancer prevention and UV-protection: how to avoid vitamin D deficiency? **British Journal of Dermatology**, Homburg: v. 161, p. 54-60, 2009.

ROSEN C.J. Vitamin D insufficiency. **New England Journal of Medicine**, Scarborough: v. 364, p. 248-254, 2011.

SAGGESE G.; VIERUCII F.; BOOT A.M.; CZECH-KOWALSKA J.; WEBER G.; CAMARGO C.A. JR; MALLET E.; FANOS M.; SHAW N.J.; HOLICK M.F. Vitamin D in childhood and adolescence: an expert position statement. **The European Journal of Pediatrics**, Pisa: v.174, p.565-576, 2015.

SANTOS, A. Papel da vitamina D no risco cardiovascular. **Revista Factores de Risco**, Porto: v.23, p.18-23, 2011.

RONCHI, F. C.; SONAGLI, M. RONCHI, M. G. C. Prevalência de Hipovitaminose D em população de consultório médico. **Revista do Médico Residente**, Curitiba, v. 14, n. 3, p. 173-180, 2012.

STIVELMAN E.; RETNAKARAN R. Role of vitamin D in the pathophysiology and treatment of type 2 diabetes. **The journal Current Diabetes Reviews**, Toronto: v.8, p.42-47, 2012.

Tabela brasileira de composição de alimentos/NEPA-UNICAMP. 2a ed. Campinas, SP: NEPA-UNICAMP; 2006.

TARGHER G.; BERTOLINI L.; SCALA L. Associations between serum 25- hydroxyvitamin D3

concentrations and liver histology in patients with non-alcoholic fatty liver disease.

Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases, Negrar: v. 17. p. 517-524. 2007.

THACHER T.D.; CLARKE B.L. Vitamin D insufficiency. **Mayo Clinic Proceedings**, Rochester: v.86, .1, p.50-60, 2011.

TAYLOR C.L.; PATTERSON K.Y.; ROSELAND J.M.; WISE S.A.; MERKEL J.M.; PEHRSSON P.R.; YETLEY E.A. Including Food 25-Hydroxyvitamin D in Intake Estimates May Reduce the Discrepancy between Dietary and Serum Measures of Vitamin D Status. **The Journal of Nutrition: Nutrient Requirements and Optimal Nutrition**, Bethesda: v.144, n.5, p.654-659, 2014.

U.S. DEPARTMENT OF AGRICULTURE ARS. **USDA national nutrient database for standard reference, release 26**. Beltsville, MD: Nutrient Data Laboratory; 2013.

U.S. DEPARTMENT OF AGRICULTURE ARS. **USDA national nutrient database for standard reference, release 19**. Beltsville, MD: Nutrient Data Laboratory; 2007.

U.S. DEPARTMENT OF AGRICULTURE ARS. **Vitamin D addendum to USDA food and nutrient database for dietary studies 3.0 (2009)**. Beltsville, MD: Agricultural Research Service, Food Surveys Research Group; 2009.

WACKER M.; HOLICK M.F. Sunlight and Vitamin D: a global perspective for health. **Review Dermatoendocrinol**, Boston: v.5, p. 51-108, 2013.